

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 1962 — N° 44

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA NEUROLYMPHOMATOSE DES GALLINACÉS

THÈSE

présentée

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 22 Juin 1962

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

PAR

Christian MILLAT

né le 16 Avril 1935, à LYON (Rhône)



Imprimerie P. MOREL et FILS
26, boulevard des Brotteaux
LYON
1962

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA NEUROLYMPHOMATOSE
DES GALLINACÉS**

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 1962 — N° 44

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA NEUROLYMPHOMATOSE DES GALLINACÉS

THÈSE

présentée

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 22 Juin 1962

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

PAR

Christian MILLAT

né le 16 Avril 1935, à LYON (Rhône)



Imprimerie P. MOREL et FILS
26, boulevard des Brotteaux
LYON
1962

PERSONNEL ENSEIGNANT de l'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE de LYON

Directeur	M. FLORIO
Directeur honoraire	M. JUNG
Professeurs honoraires	M. CUNY

PROFESSEURS

Physique et Chimie biologique, Pharmacie, Toxicologie, Hygiène et Inspection du lait.....	MM. TAPERNOUX
Anatomie descriptive, Anatomie appliquée	BARONE
Physiologie, Pharmacodynamie, Thérapeutique, Matière médicale.....	BOST
Histologie, Embryologie, Tératologie, Anatomie pathologique, Inspection des aliments d'origine animale	LUCAM
Hygiène et industrie des Aliments d'origine animale	FLACHAT
Zoologie appliquée, Parasitologie, Dermatologie	EUZEBY
Technique chirurgicale, Pathologie chirurgicale	COLLET
Propédeutique, Sémiologie et pathologie des Monogastriques, des Oiseaux et Ruminants, Législation vétérinaire	FLORIO
Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour	COTTEREAU
Pathologie de la reproduction, Obstétrique	BERTRAND
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies légalement contagieuses et Police sanitaire.....	JOUBERT
Agronomie, Alimentation, Botanique appliquée	JEAN-BLAIN
Zootéchnie, Economie Rurale, Ethnologie	FROGER

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MAGAT, FERNEY, RUCKEBUSCH, Agrégés.
MM. BUSSIERAS, OUDAR. VAN HAVERBEKE.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Professeur BERTOYE, de la Faculté de Médecine.
Premier Assesseur : M. le Professeur COTTEREAU, de l'Ecole Vétérinaire.
Deuxième Assesseur : M. le Professeur JOUBERT, de l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS DISPARUS

qui se sont tant sacrifiés pour leur fils.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTOYE

Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon

Pour le grand honneur qu'il nous a fait en
acceptant la Présidence de notre Jury de Thèse.

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COTTEREAU

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui nous a inspiré le sujet de ce travail.

En témoignage de reconnaissance pour la
bienveillance et les conseils qu'il a bien voulu
nous prodiguer tout au long de nos études.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JOUBERT

Professeur à l'Ecole Vétérinaire Nationale de Lyon

Qui a bien voulu faire partie de notre Jury
de Thèse.

Sincères remerciements.

A TOUS NOS MAITRES
DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

A MONSIEUR MAYEUX

Docteur Vétérinaire

Qui a su me guider dans mes premières
armes et me soutenir moralement.

A TOUS MES AMIS

DEFINITION

La neurolymphomatose est une maladie spéciale aux oiseaux, et particulièrement aux gallinées. Elle se traduit par une infiltration lymphocytaire d'une partie ou de la totalité du système nerveux en particulier des plexus et parfois de certains viscères. Elle entraîne des troubles nerveux variés associés à des troubles généraux graves et parfois des signes oculaires. La morbidité et la mortalité sont grandes.

Son étiologie est encore mal connue, mais elle semble rattachée aux leucoses aviaires et elle serait une forme de la leucose lymphoïde pour certains; pour d'autres, elle serait une maladie infectieuse due à l'action d'un ultra-virus spécifique.

IMPORTANCE

Maladie très importante car de plus en plus fréquente, en particulier dans les élevages industriels en extension constante, elle n'épargne pas toutefois les élevages fermiers. Maladie importante du fait de sa gravité :

- maladie incurable ;
- maladie sans traitement efficace ; ;
- maladie d'étiologie encore imprécise.

C'est, après les maladies respiratoires, les salmonelloses et la peste aviaire, la maladie la plus fréquente.

Placé en face d'un tel problème où toute donnée n'est qu'hypothèse et imprécision, nous nous efforcerons, après vous avoir fait prendre connaissance des opinions, parfois très divergentes et donc contestables, d'insister sur les conséquences pratiques qu'il nous est autorisé de retenir à l'heure actuelle.

RAPPEL ANATOMIQUE

S'il est un fait bien établi dans la pathologie aviaire, c'est bien la topographie du système lymphatique. Ce fait est important en ce qui nous concerne, et sans contestation, nous admettrons la publication faite par J.-G. Campbell dans « Recent Investigations on avian leucosis and fowl paralysis » :

« ... Les oiseaux ont un système lymphatique diffus. Ils ne possèdent pas de ganglions lymphatiques mais seulement des foyers microscopiques, largement disséminés, et constitués de noyaux lymphoïdes jeunes. Ceux-ci ont souvent été une pierre d'achoppement dans l'anatomie pathologique comparée traitant des tissus aviaires pour la première fois, et cette répartition du tissu lymphatique chez les volailles a souvent été considérée comme une anomalie anatomique. Lucas et ses collaborateurs (1949-50), dans une suite d'articles, ont étudié le caractère, le nombre et la surface totale des foyers lymphatiques et ils ont montré que ces foyers *s'accroissaient avec l'âge* et semblaient avoir quelque relation avec la prédisposition au développement des leucoses lymphoïdes. Il attire l'attention sur le trait particulier de quelques-uns de ces foyers qui, chez des oiseaux en parfaite santé, semblent posséder un caractère envahissant. La signification de ce fait est difficile à établir à moins que de tels foyers soient en fait des lésions très précoces de leucose... »

CLASSIFICATION ET CADRE NOSOLOGIQUE

S'il existe cette originalité topographique du système lymphatique aviaire, du moins son histologie reste très comparable à celle des mammifères. La pluralité des cellules d'un tel tissu nous permet d'envisager une histo-pathologie complexe dans laquelle il s'avère hasardeux d'en établir une classification, surtout si l'on veut tenir compte de son étiologie. Aussi nous en référerons-nous à des hommes faisant autorité en ce domaine, et c'est ainsi que J.-G. Campbell s'exprime : « Comme il a déjà été établi, les leucoses sont considérées comme étant des néoplasies dont le tissu est d'origine hématopoïétique. Ainsi, nous trouvons trois principaux groupes : érythroleucose — lympholeucose — myéloïdoleucose, et ceux-ci peuvent être soit leucémique dans le sens donné par Virchow, soit aleucémique, soit encore les deux à la fois.

Cependant, en général, il est souvent reconnu que la forme érythroïde est leucémique, que la forme myéloïde peut être les deux et que la forme lymphoïde est généralement aleucémique. La forme aleucémique rare de l'érythroleucose est appelée érythroblastome, la forme aleucémique de la leucose myéloïde peut être soit diffuse quand elle affecte les viscères, soit prendre une forme tumorale discrète connue sous le nom de myelocytome, affectant le squelette du thorax : l'aspect viscéral et osseux de la maladie est souvent présent chez le même sujet. Enfin, la forme lymphoïde peut aussi être diffuse, et elle est appelée lymphocytome ou lymphose viscérale. C'est ce dernier terme qui donne naissance à la plupart des confusions entre la leucose lymphoïde et la paralysie aviaire, car la forme viscérale de cette dernière est aussi fréquemment appelée lymphomatose viscérale. C'est cette différence fondamentale qui à mes yeux justifie la restriction du terme lymphomatose viscérale, bien établi par l'usage, à la forme aleucémique de la leucose lymphoïde et l'introduction d'un nouveau terme, « lymphogranulomatose », pour désigner les lésions viscérales non néoplasiques souvent associées à la paralysie aviaire. »

Donc, de Campbell, retenons que les leucoses lymphoïdes sont pour lui en général des néoplasies aleucémiques parfois diffuses : « lympho-

cytome, lymphose viscérale ou lymphomatose « parfois localisées », paralysie aviaire (où nous devons comprendre neurolymphomatose) « avec sa forme viscérale aleucémique », « lymphogranulomatose ».

Pour Drieux et Théry (1953), les leucoses aviaires sont des réticulo-lymphoses.

Pour Lombard (1958), ce sont des cancers du tissu hématopoiétique à manifestations sanguines ou tissulaires.

Cependant, il est courant d'adopter la classification suivante :

1. Leucose érythroïde ou érythroblastique ;
2. Leucose myéloïde ;

toutes deux dues à un ou deux ultra-virus, comme ont pu l'établir Ellerman et Bang en 1908, virus cultivé et isolé par Beard en 1954.

3. La leucose lymphoïde dont Burmster, depuis 1946, a démontré la transmissibilité et l'origine virale.

Pour certains auteurs, cette leucose lymphoïde revêt des aspects cliniques particuliers :

— leucose viscérale (correspondant à la lymphomatose viscérale de Campbell) ;

— la neurolymphomatose (correspondant à la paralysie aviaire avec sa forme viscérale lymphogranulomateuse) ;

— l'iritis.

4. Leucose monocytoïde d'étiologie encore imprécise.

Une classification plus sage, parce que plus pondérée en un domaine où règne tant d'imprécision et de confusion, nous est proposée par Darcel qui, en 1957, écrit : « Tant que l'étiologie des leucoses aviaires ne sera pas mieux connue, je propose de n'y inclure que celles dont le caractère est franchement néoplasique. » Il sépare donc la lymphomatose des leucoses, et, en particulier, il sépare la lymphomatose viscérale de la leucose lymphoïde. Il émet la suggestion d'une classification davantage axée sur l'anatomie-pathologie. Ainsi le terme « leucose mixte » ou « leucose à cellule-souche » devrait être employé pour caractériser les leucémies dont les cellules néoplasiques sont des hémocytoblastes non différenciés.

Mais dans ce complexe leucose, il est encore plus intéressant de considérer l'importance relative de ces différentes maladies afin de se rendre compte de la place de choix que nous devons accorder aux leucoses lymphoïdes. C'est ainsi que, selon Ishitani R., Sugawa Y., sur un lot de volailles de 353 têtes, 61 bêtes furent déclarées atteintes de leucose et dans les proportions suivantes :

- lymphomatose : 44 (dont 9 de type viscéral) ;
- érythroleucose : 14 ;
- myéloleucose : 1 ;
- leucose mixte (érythro-myéloleucose) : 2.

SYNONYMIE

Si, à l'heure actuelle, nous nous perdons quelque peu dans la nomenclature nuancée des différentes formes et aspects cliniques de la maladie, nous devons convenir qu'en ses débuts la maladie fut surtout reconnue par son tableau clinique, d'où le terme de « maladie ou paralysie de Marek », ce dernier étant à l'origine de la première observation faite en Autriche en 1907. On l'appelle encore « Fowl paralysis ».

HISTORIQUE

C'est bien à Marek que l'on doit la première observation, faite en 1907 à Budapest.

Puis les recherches s'organisèrent et donnèrent lieu à de nombreuses études :

— Van der Walle et Winckler réussissent en 1924 la première transmission expérimentale de la maladie.

— Kaupp, en 1926, puis Doyle, puis Pappenheimer aux U.S.A., décrivent une forme particulière de la neurolymphomatose se manifestant par des signes oculaires.

— Galloway, en 1926, Warrack et Dalling, en 1930, retrouvent, en Angleterre, ces mêmes signes.

— Morax, Truche et Nida, en 1934, observent, en France, ces mêmes troubles oculaires.

— Goret, Joubert et Dumas, en 1951, relatent de nouvelles observations à propos de cette forme oculaire.

De nombreuses études dans différents pays, notamment en Angleterre et aux U.S.A., tendent à faire sortir la neurolymphomatose du cadre des leucoses aviaires, études qui révèlent une confusion regrettable dans la terminologie.

EPIZOOTIOLOGIE ET REPARTITIONS GEOGRAPHIQUES

Le terrain de prédilection pour l'éclosion d'une telle maladie semble être de plus en plus favorisé par les conditions d'élevage aviaire intensif. Tous les facteurs favorisant la forte production à haut rendement coopèrent à l'essor de la neurolymphomatose. C'est ainsi que nous remarquons une recrudescence du mal pendant l'hiver, surtout de décembre à mars, période où les sujets sont suralimentés, surtout en protéines d'origine animale. De plus, cette période correspond à une forte production d'œufs. Ce surmenage ovarien, allié au forçage alimentaire, semble favoriser nettement l'importance du mal pendant les premiers mois de l'année. De plus, il n'est pas prouvé que la nature industrielle des aliments composés, parfois riches en antibiotiques, anticoccidiens ou autres éléments thérapeutiques ou prophylactiques, ne soit pas sans quelque rapport avec l'étendue du mal.

Dans les conditions d'extension de la maladie, il est à remarquer également que le facteur race joue un rôle appréciable. C'est ainsi que l'importation de souches américaines précoces en vue de remplacer nos races rustiques s'est avérée être une erreur de ce point de vue, la maladie ayant une prédilection pour les races précoces, pures et bonnes pondeuses. A ce titre nous devons mentionner la Leghorn, la Sussex, la Wyandott, la Rhodes-Island. Dans le facteur race, à retenir également que les races à plumage dominant seraient plus sensibles. Question âge, la maladie sévit de 3 à 10 mois et principalement vers le 4^e ou le 5^e mois ; cependant, nous notons actuellement une aggravation du mal en ce sens qu'il n'est pas rare de trouver des volailles d'un mois, d'un mois et demi, atteintes de la neurolymphomatose.

La maladie revêt le plus souvent un caractère enzootique avec récursive plusieurs années de suite dans le même élevage. C'est une maladie cosmopolite.

LESIONS

Dans la pathologie aviaire, l'aspect clinique étant souvent déconcertant, nous aurons recours, avant tout, à l'aspect anatomopathologique, et pour que notre exposé garde une teinte d'objectivité là où il est trop aisé d'extrapoler, nous nous efforcerons de considérer les faits tels qu'ils se présentent à nous, et nous nous hasarderons ensuite, avec beaucoup de circonspection, à en déduire une théorie cohérente. C'est pourquoi nous accordons une place de choix à l'étude des lésions.

Lésions macroscopiques.

Comme le laisse prévoir la nomenclature « Neurolymphomatose », nous devons rechercher principalement les lésions au niveau du système nerveux et nous noterons d'emblée la spécificité histologique du mal. C'est ainsi qu'à l'autopsie d'une telle volaille il est courant de noter au niveau du nerf sciatique une modification de couleur, de volume et parfois de forme. Normalement le nerf apparaît blanc nacré; là, il devient jaunâtre ou grisâtre. Bien souvent, en plus de cette modification de teinte, nous notons une augmentation de volume d'un des deux sciatiques ou parfois de ces deux nerfs en question. Quand seul l'un des deux sciatiques est atteint, la lésion n'est que plus évidente. Le volume du nerf est doublé, triplé, et parfois multiplié par dix. D'autre part, nous remarquons parfois une perte d'uniformité tout au long du nerf. De lisse, souvent, il prend un aspect granuleux, monoliforme. Enfin, les striations longitudinales révélant la microstructure des fibres nerveuses ont souvent disparu, dissociées qu'elles sont par une infiltration lymphocytaire. Ces lésions, décrites à propos du nerf sciatique parce que les plus fréquentes, peuvent se retrouver également au niveau des nerfs cruraux ou obturateurs, de même qu'au niveau des trois dernières paires cervicales. Parfois le plexus lombo-sacré ou le plexus branchial est lésé. On retrouve alors les mêmes caractères macroscopiques décrits plus haut. Cependant, les plexus déformés par

les infiltrations pathologiques prennent assez souvent de telles dimensions qu'ils affectent un aspect tumoral ; par continuité, les racines afférentes de la moelle épinière peuvent participer au processus. Enfin remarquons que même les centres nerveux peuvent être intéressés, et principalement la moelle épinière. Ce même type de lésion, quoique plus rarement, peut se retrouver au niveau des centres supérieurs, et c'est ainsi qu'en 1955 Arroyo Y. et Martin C. publiaient : « Les lésions de la micrologie surviennent dans la forme oculaire et moins souvent dans la forme paralytique de la neurolymphomatose aviaire. Les cellules altérées trouvées dans le cerveau, le cervelet et le bulbe se trouvent autour des moyens et petits vaisseaux, autour des capillaires, quelquefois en foyers ou dispersés dans la matière grise et blanche. Au début, il y a une augmentation du nombre des cellules qui grossissent tandis que leurs dendrites prolifèrent et se gonflent, prenant une apparence variqueuse avant d'être finalement réduits en déchets ». Il est donc à noter que les lésions de la neurolymphomatose peuvent se retrouver à quelque niveau que ce soit dans la hiérarchie du système nerveux de relation.

Cependant, la localisation de telles lésions n'est pas exclusive au système nerveux de relation puisque nous pouvons, avec, certes, moins de fréquence, les retrouver au niveau du système nerveux végétatif et en particuliers vers les nerfs mésentériques (Hamilton) et vers le pneumo-gastrique. Donc, tout le système nerveux dans son ensemble peut être intéressé, mais avec cependant des localisations plus fréquentes que d'autres. Si naguère les plexus lombo-sacrés et brachiaux étaient le plus souvent lésés, aujourd'hui les lésions intéressant le système nerveux organo-végétatif ne sont plus rarissimes.

Lésions microscopiques.

Celles-ci sont intéressantes à considérer pratiquement, car certaines volailles atteintes de neurolymphomatose n'ont aucune lésion macroscopique, et seules l'histologie et la cytologie peuvent révéler l'origine du mal en mettant en évidence des foyers d'infiltration lymphocytaire.

D'autre part, des lésions microscopiques d'un nerf apparemment sain peuvent occasionner des troubles physiologiques et fonctionnels de nombreuses polynévrites, sans pour autant qu'il puisse s'agir de neurolymphomatose. Ces lésions histologiques sont principales ou secondaires.

a) LÉSIONS PRINCIPALES.

Elles se révèlent au microscope comme des infiltrations mononucléaires ou lymphocytaires disposées en foyers nodulaires nombreux ou disséminés inégalement dans le système nerveux, la pie-mère ou le liquide céphalo-rachidien. La seule présence de telles infiltrations est pathognomonique de la neurolymphomatose. D'après Johnson, la moelle osseuse peut acquérir une certaine hyper-activité.

b) LÉSIONS SECONDAIRES.

Ce sont des lésions de névrite interstitielle.

— Réactions conjonctives péri-nerveuses ou endo-nerveuses avec présence d'un œdème inter-fibrillaire.

— Parfois, les fibrilles nerveuses elles-mêmes sont intéressées : on remarque une multiplication de la gaine de Schwann et une dégénérescence de l'étui myélinique qui se fragmente comme dans le cas d'une dégénérescence wallérienne. Le cylindrax participe parfois, quoique moins facilement, au processus de dégénérescence et la texture nerveuse peut être finalement remplacée par une prolifération de tissu conjonctif.

Donc, de ces lésions microscopiques, nous ne retiendrons que les lésions principales, avec cet appel de cellules mononuclées ou de lymphocytes, en quelque endroit que ce soit du tissu nerveux, comme si ce dernier était le siège d'une inflammation consécutive à une cause première non encore éclaircie, mais qui, par analogie, pourrait être un processus viral comme dans le cas de la leucose érythroïde ou myéloïde, sans être pour autant un phénomène néoplasique.

Puisque nous venons de considérer ces lésions de la neurolymphomatose, nous pensons qu'il serait judicieux d'envisager celles de l'Iritis (Irido-cyclite ou maladie de Marek), maladie très analogue mais dont la localisation très spéciale du mal en a fait presque une entité. En 1951, P. Goret, L. Joubert et R. Dumas, à Lyon, publiaient :

«... Le nerf perd son aspect blanc nacré et se révèle volontiers jaunâtre ou grisâtre. Macroscopiquement, les troncs nerveux sont hypertrophiés, soit uniformément, soit par place, prenant, dans ce dernier cas, un aspect monoliforme. Du point de vue histologique, la lésion nerveuse est constituée par une infiltration lymphocytaire ; on observe des amas de lymphocytes provoquant par place une disjonction

plus ou moins intense du nerf optique. Ces lésions nerveuses s'accompagnent de lésions sanguines signant l'origine leucosique du processus : présence d'érythroblastes, croissance du taux de lymphocytes...

« ... La particularité que nous tenons à souligner est que, dans nos observations, la maladie n'a sévi que sous sa forme oculaire sur tous les sujets atteints, sans autre manifestation classique concomitante.

« ... En général, aucune lésion macroscopique des viscères n'est décelable sur le cadavre. Néanmoins, les examens histologiques ont révélé, dans un certain nombre de cas, des lésions histologiques du foie, correspondant à des foyers restreints de lymphose.

« Signant la neurolymphomatose, nous avons trouvé au niveau du nerf optique, macroscopiquement normal, des lésions d'infiltration lymphocytaire. Elles ont également, mais rarement, été retrouvées au niveau du tronc ischiatique dont l'aspect macroscopique était également normal... »

Il apparaît donc très vraisemblable que cette iridocyclite ou irido-cyclo-choroïdite n'est qu'une localisation oculaire de la neurolymphomatose, les sujets peuvent parfois présenter concomitamment des lésions en tout autre endroit du système nerveux, d'où ces volailles à « l'œil de verre » présentant parfois l'attitude du « griffer », des « torticolis », des paralysies des pattes, des ailes ou encore des troubles de l'équilibre.

Quant aux lésions viscérales auxquelles il est fait allusion plus haut, notons qu'elles sont assez rares. Du point de vue macroscopique, les viscères et autres organes ne paraissent pas lésés. Ils sont exceptionnellement hypertrophiés et tumoraux. Les lésions hépatiques mentionnées à propos de la maladie de Mareck ne sont pas les plus fréquentes dans les cas de la neurolymphomatose proprement dite. De tous les organes, la grappe ovarienne est la plus fréquemment touchée : 20 % des poules atteintes de neurolymphomatose ont des tumeurs grisâtres et molles appelées « lymphome » de l'ovaire selon Palmer et Cloyd.

Du point de vue microscopique, ces lésions viscérales sont peu fréquentes. Nous les décelons le plus souvent au niveau du foie, du rein, de la rate, du pancréas et de l'intestin, autant d'organes riches en cellules appartenant au système réticulo-endothélial. Ce sont les foyers restreints ou diffus de lymphose (îlots de cellules mono-nucléaires infiltrées). Le thymus est parfois en voie de dégénérescence.

Nous notons du point de vue sanguin une augmentation du taux de cellules de la lignée lymphocytaire : lymphoblastes et lymphocytes.

En résumé, de cet exposé anatomopathologique de la neurolymphomatose, nous retiendrons :

— Que les lésions intéressent le plus fréquemment le tissu nerveux dans son ensemble, avec des localisations parfois très particulières, comme celles siégeant au niveau du nerf optique, causant un tableau clinique singulier et remarquable. Par cette sélectivité histologique, la neurolymphomatose se différencie des leucoses.

— D'autre part, il y a tout lieu de penser que ces lésions sont de nature inflammatoire et non néoplasique comme les autres leucoses, et que, lorsqu'elles existent, ces lésions n'ont qu'un aspect pseudo-tumoral.

SYMPTOMATOLOGIE

Après avoir envisagé les lésions, nous serons plus à même de comprendre le tableau clinique très varié que nous offre cette affection. Celle-ci se présente le plus souvent sous une forme sub-aiguë ou chronique ; cependant, il existe exceptionnellement une forme aiguë.

1. **Forme aiguë.**

Elle est rarissime. Cependant, Thomas décrit une forme aiguë de neurolymphomatose évoluant en quinze jours. En 1931, Bayon l'observe dans une ferme où vivent des Rhodes-Island et des Leghorns âgées de 6 mois, mais seules les Rhodes-Island de même origine contractent le mal. Le plus souvent, ce sont des souches américaines et les sujets de 4 à 5 mois qui sont affectés.

Rapidement le sujet s'affaiblit, s'asthénie, et apparaissent des troubles nerveux. En 48 heures s'installe la paralysie, soit des pattes, soit des ailes, soit du cou, et le plus souvent la mort intervient en cinq jours. Quelques oiseaux plus résistants présentent une paralysie flasque des muscles du cou et des membres. L'hématologie révèle une hypohémoglobinémie, une chute du taux d'érythrocytes (2 800 000) mais une élévation du taux des globules blancs : 31 000, dont 18 000 de lymphocytes au lieu de 8 à 12 000 normalement.

2. **Forme sub-aiguë ou chronique.**

La forme chronique de la neurolymphomatose est de loin la plus fréquente. Elle s'extériorise par un large polymorphisme clinique, celui-ci étant dû à la localisation de l'infiltration lymphocytaire toujours possible en quelque endroit que ce soit du système nerveux : système nerveux central, moelle épinière, système nerveux périphérique et organo-végétatif. Ces lésions entraînent des troubles neuromusculaires et fonctionnels correspondant au territoire et à l'étendue du territoire nerveux lésé.

Donc fonction du siège, de l'étendue et de la multiplicité des lésions, nous devons nous attendre à une symptomatologie aux signes multiples et aux associations diverses.

La période d'incubation est longue : de 2 à 7 mois, soit 3 mois en moyenne.

Puis se manifeste la phase de début par une sorte de nonchalance, de lenteur au déplacement. L'oiseau perd de son entrain pour sombrer dans un état de torpeur. Une certaine asthénie s'établit, avec une faiblesse musculaire toujours plus marquée au niveau des pattes que des ailes. L'oiseau se replie sur lui-même, présente un dos voussé qui ne fait qu'accentuer sa démarche hésitante, chancelante. Puis, subitement, celle-ci devient soit ataxique, soit sautillante, mais le plus souvent l'asymétrie des lésions engendre une claudication plus prononcée d'une des pattes. Cependant, il n'est pas rare de constater une paralysie des ailes, des torticolis infiniment variés, et parfois même des troubles de l'équilibration.

Cette phase de début s'étend sur une huitaine ou une quinzaine de jours. Fait suite alors la période d'état. Celle-ci se caractérise par des paralysies — des symptômes généraux — des signes oculaires — des signes sanguins.

a) LES PARALYSIES.

Elles sont soit du type flasque, soit du type spastique ou convulsivante. Elles ont une évolution lente, progressive et intéressent d'une manière asymétrique les pattes, les ailes ou le cou. Selon les localisations et les modalités de la paralysie, le malade acquiert des statures et des allures curieuses et caractéristiques.

● *La paralysie flasque.*

Si elle concerne un membre postérieur, le malade traîne sa patte lamentablement derrière lui, comme un poids mort, et semble faire « le grand écart ». Parfois la patte touchée est portée en avant ou déjetée de côté. Le sujet éprouve alors de grandes difficultés à se déplacer et ne déambule qu'en se traînant ou en sautillant sur le membre resté sain ou moins endommagé. Quand les deux pattes sont paralysées, il demeure toujours néanmoins une certaine asymétrie permettant encore quelques faibles mouvements et déplacements, mais la paralysie peut être totale et tout mouvement devient impossible.

Si elle concerne un membre antérieur, la paralysie est exceptionnellement symétrique. Les ailes sont plus ou moins tombantes, sans tonus, viennent toucher le sol et restent écartées du corps : le sujet atteint prend l'attitude de « l'oiseau en départ de vol ».

● *La paralysie est spastique ou convulsivante.*

S'il s'agit des membres postérieurs, ceux-ci sont agités par des contractions spasmodiques. La volaille reporte ses membres en avant, tout contre le bréchet. Elle tient ses phalanges repliées, chevauchant les unes sur les autres, et ses ongles sont recourbés comme des crochets. C'est l'attitude très caractéristique du « griffer ». Si ce sont les membres antérieurs qui sont intéressés, la paralysie y cause également des figures « de départ en vol », mais si on tente de déplier les ailes, on rencontre une certaine résistance à notre effort, car les muscles sont contracturés.

Le cou peut être également intéressé par la paralysie. Il est animé de mouvements spasmodiques, il se tord sur le côté, en avant ou en arrière, comme si l'animal était sous l'effet d'un violent « torticolis ». La tête de l'oiseau oscille en permanence à la manière d'un encensoir.

Ces paralysies convulsivantes peuvent succéder aux paralysies flasques ou s'installer d'emblée.

b) LES SYMPTÔMES GÉNÉRAUX.

Ceux-ci s'expliquent de la même façon que les paralysies localisées par lésion de nerfs du système organo-végétatif ou par lésion des centres nerveux supérieurs.

C'est ainsi que nous pouvons relever :

● *Des troubles respiratoires*

se présentant sous forme d'accès de suffocation consécutive à une lésion bulbaire ou secondaire à un torticolis. Cette dyspnée peut être également secondaire à une lésion du pneumogastrique ayant causé une dilatation anormale de l'œsophage.

● *Des troubles digestifs*

par lésion du pneumogastrique pouvant causer des perturbations de déglutition, dysphagie et diarrhée.

● *Des perturbations neuro-musculaires :*

Le sujet ne répond plus ou réagit faiblement aux sollicitations exercées à l'aide d'une aiguille par exemple. La sensibilité cutanée est diminuée (hypokinésie). Les réflexes de la volaille sont amoindris : suspendue à bout de bras par les pattes, elle fait peu d'efforts pour retrouver son équilibre. Si on tente de la faire reculer, c'est avec beaucoup de difficulté qu'elle y parvient, même quand la paralysie des membres est légère ; bousculée, elle perd l'équilibre et tombe sur le croupion.

● *Troubles ovariens.*

La ponte, de normale devient irrégulière, avec des œufs normaux, puis la ponte diminue, pour devenir nulle.

c) LES SIGNES OCULAIRES.

Ils permettent souvent à eux seuls le diagnostic de la maladie. Par son extériorisation, elle a pris des appellations variées ; c'est ainsi que nombre d'éleveurs la reconnaissent sous le terme « d'œil de verre » ; autres dénominations : « œil de poisson », « œil de perle », selon Pappenheimer ; « œil gris » ou « œil blanc » (Seagar) ; « cecity épidémique » (Findlay-Wright).

Cette forme oculaire de la neurolymphomatose évolue plutôt sous la forme sporadique au sein d'un élevage ou d'une région. On a cependant signalé quelques épizooties dans la Brie (Lhermitte, Ajuriaguerra et Songuet, 1943) et la région lyonnaise (Dumas, 1953).

Les troubles oculaires se développent concomitamment aux autres symptômes de la neurolymphomatose, mais ils peuvent aussi naître de la seule manifestation clinique du processus morbide. Dans ce dernier cas, il est fréquent de la voir évoluer chez les poules Leghorn et c'est ainsi qu'en 1951 Goret et Joubert relevaient 60 % de Leghorn atteintes dans un élevage du Lyonnais.

La sytomatologie de cette forme oculaire exclusive et sans ambiguïté.

Elle atteint des volailles en bon état général, voire pléthorique, et seul est à remarquer une baisse sensible de la ponte (un œuf tous les 10 ou 12 jours), qui ne peut éveiller que des soupçons non dirigés chez l'éleveur, mais rapidement et brusquement se déclare une cécité

complète ou seulement une amaurose qui entraîne des déplacements hasardeux, avec rencontre inopinée contre les objets environnants et avec recherche délicate, et pas toujours fructueuse, de la nourriture. L'examen des yeux révèle des lésions d'intensité variable. L'iris, de rouge flamboyant qu'il est initialement chez la Leghorn, se décolore graduellement pour prendre une teinte blanchâtre : c'est une irido-cyclite. La décoloration graduelle de l'iris progresse d'abord selon un cercle tracé autour de la pupille, puis gagne le limbe scléro-cornéen, mais rarement la lésion débute par un point de décoloration. C'est ce stade de début qui est avant tout intéressant à détecter du point de vue mesures prophylactiques à prendre. Si la race Leghorn semble être affectée tout particulièrement par cette forme chronique de la neuro-lymphomatose, c'est qu'il est aussi particulièrement spectaculaire de considérer les lésions chez cette race où, à l'état normal, l'iris présente une éclatante couleur rouge orangé. Or, au dernier stade de l'affection, l'œil apparaît gris verdâtre ou gris perle et présente une arborisation vasculaire d'un rouge vif disposée en rayons de roue. Souvent l'ouverture pupillaire est déformée par des synéchies lançant des ponts d'adhérence entre le cristallin et l'iris, ce qui entraîne une gêne dans la contraction pupillaire, avec un rétrécissement et une irrégularité de l'ouverture pupillaire. C'est à cette lésion qu'est donné le nom d' « œil de verre », appellation justifiée par la décoloration de l'iris et par la fixité du regard dû à l'absence de toute réaction de défense à une sollicitation : on dirait qu'une prothèse a été réalisée et que l'œil est artificiel.

Il est exceptionnel de voir cet « œil de verre » accompagné d'hydrophtalmie.

A l'ophtalmoscope, l'examen du fond de l'œil peut révéler quelques renseignements :

— Cette tache jaune sur la rétine, en forme de peigne chez les volailles, est décolorée (le vitré).

— Parfois, on relève une rétinite, inflammation entraînant un exsudat rétinien et une décoloration de la rétine, mais ceci dans quelques cas avancés.

Selon Goret et Joubert, un nombre élevé de cataractes, le plus souvent secondaires, rend le fond de l'œil inobservable par suite de l'opalescence du cristallin.

Paradoxalement, cette forme oculaire peut coexister avec une adiposité excessive du sujet, même chez les poules Leghorn qui n'y sont

guère enclines. Cette surcharge de graisse, contemporaine à un ralentissement de la ponte, est attribuée par Goret et Joubert à une perturbation des réflexes opto-sexuels engendrée par la cécité ou l'amaurose. Elle serait comparable à une sorte de syndrome adiposo-génital et par l'absence de toute lésion macroscopique ou histologique de l'ovaire.

d) SIGNES HÉMATOLOGIQUES.

Il arrive qu'on trouve dans le sang la preuve de l'origine leucosique intravasculaire de la neurolymphomatose. Malheureusement, les résultats sont contradictoires. En 1926, Pappenheimer ne remarque pas de modifications sanguines ; en 1933, par contre, Johnson et Couner relèvent une augmentation du nombre global des leucocytes (23 000 au lieu de 8 000 par mm³) avec élévation relative des monocytes et polynucléaires et apparition des lymphocytes immatures. Qu'en déduire ? Il semble que les résultats sont trop inconstants pour qu'on puisse espérer faire des lésions sanguines un des critères de la neurolymphomatose ayant valeur de diagnostic, la maladie restant avant tout extra-vasculaire.

3. Evolution.

Quelle que soit la symptomatologie de la forme sub-aiguë ou chronique, l'évolution de la maladie de toute manière est intéressante à considérer, tant sur le plan individuel que collectif :

1° EVOLUTION INDIVIDUELLE.

Elle est presque toujours longue. La paralysie progresse pendant plusieurs jours et bientôt interdit tout développement à la volaille qui s'anémie, s'infeste de parasites divers et meurt d'épuisement et d'inanition.

La mort peut survenir brutalement après la paralysie du nerf vague ou d'une rupture d'organe truffé de tumeurs lymphoïdes.

Le plus souvent, la maladie évolue vers un stade chronique d'une remarquable stabilité. La paralysie ne progresse plus, sans pour cela régresser. Le sujet semble s'accommoder de son infirmité.

Les guérisons sont exceptionnelles, pour ne pas dire inexistantes.

2° EVOLUTION COLLECTIVE.

Si l'on considère un élevage dans son ensemble, cette évolution est plus capricieuse. La neurolymphomatose apparaît brusquement avec un cas généralement d'allure sub-aiguë. Elle recommence bientôt à se manifester sporadiquement et les paralysies se succèdent sur un rythme imprévisible. La maladie s'atténue, disparaît et renaît périodiquement. Tout comme une maladie tellurique, elle demeure longtemps sur les lieux de ses méfaits, se manifestant par des paralysies, par des masses lymphomateuses d'aspect tumoral ou des enzooties d'irido-cyclite. Les cas semblent plus nombreux pendant la saison froide ; la mort diminue après les deux premières années de présence de la maladie dans un élevage (Lesbouyries). Plus précisément, on peut évaluer un taux de 60 à 70 % de poulets qui se paralysent et meurent la première année dans un élevage. Puis, si on continue l'élevage, on voit baisser le nombre des malades pour obtenir enfin un taux constant de mortalité de 5 %.

DIAGNOSTIC

L'arme la plus efficace pour obtenir une réduction des méfaits causés par la neurolymphomatose consiste à dépister le plus tôt possible le mal dès son apparition, d'où l'importance du diagnostic précoce.

1. Diagnostic épidémiologique.

Maladie apparaissant de préférence en saison froide, époque où l'organisme est plus sensible aux intempéries, et, surtout, période correspondant à un hyperfonctionnement des processus physiologiques, en particulier de la ponte, laquelle est exploitée outrancièrement par une alimentation abondante et excessivement riche en protéines nobles d'origine animale. Il apparaît que les méthodes d'élevage moderne intensif de type industriel soient une des causes favorables à l'extension du mal.

La neurolymphomatose peut évoluer individuellement ou, le plus souvent, sous une forme collective. Les sujets les plus réceptifs sont âgés de 4 à 5 mois mais on note depuis peu de temps un rajeunissement chez les sujets touchés et il n'est pas rare de voir des volailles de 1 mois 1/2 - 2 mois être la proie de ce processus morbide. Retenons également une certaine aptitude du mal à s'installer chez des sujets faisant partie de races dites améliorées pour la production de chair ou d'œufs, mais certainement pas pour ce qui est de leur rusticité.

2. Diagnostic clinique.

1° DIAGNOSTIC POSITIF.

Disons de suite qu'il est peu intéressant, comme tout diagnostic clinique concernant la pathologie aviaire. Par la symptomatologie, nous pouvons soupçonner le mal, lors d'apparition de paralysie, de troubles oculaires, de symptômes généraux graves ou parfois de signes

sanguins mais ce diagnostic clinique seul est bien insuffisant car des confusions possibles sont nombreuses.

2° DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

C'est ainsi que la neurolymphomatose doit être reconnue :

a) *des leucoses :*

Les leucoses semblent atteindre les volailles de tout âge, à quelque époque de l'année que ce soit. Leur évolution est, contrairement au cas général de la neurolymphomatose, plutôt de type aigu, et ne semble pas se propager par contact direct, alors que dans le cas de la neurolymphomatose des poussins d'une souche sensible élevés au contact d'adultes atteints, ces poussins contractent la maladie après une incubation d'une quinzaine de jours. D'autre part, les lésions nerveuses si fréquentes dans la neurolymphomatose sont exceptionnelles quand il s'agit de leucose.

S'il est difficile de différencier la neurolymphomatose de la leucose lymphoïde, étant donné que pour certains il y a une certaine similitude, par contre il est plus aisé de l'isoler de la leucose myéloïde à évolution aiguë, avec apparition d'ictère et de signes sanguins constants. Quant à la leucose monocytôïde, elle est très rare.

b) *de la maladie de Newcastle :*

Maladie aiguë où les signes nerveux sont précédés de troubles digestifs et respiratoires.

c) *de l'encéphalite épizootique :*

Maladie virale aiguë des gallinés âgés de moins d'un mois, se caractérisant d'abord par des paralysies avec démarche ébrieuse et ataxique et auxquelles font suite de fins tremblements de la tête et du cou auxquels peuvent parfois s'ajouter des troubles oculaires (irido-cyclite avec cataracte).

d) *des maladies d'origine parasitaire :*

Hétérakidiose, capillariose, ascaridiose, dans lesquelles on reconnaîtra une anémie puis un amaigrissement accompagnés de troubles digestifs (anorexie, diarrhée) et qu'un examen rapide de fécès certifiera par l'observation d'œufs d'helminthes.

De la coccidiose : coccidiose duodénale ou cœcale à forme sub-aiguë ou chronique. En effet, la forme aiguë ne peut pas être confondue avec la neurolymphomatose, vu qu'elle est dénuée de tout signe nerveux mais que, par contre, existe une diarrhée hémorragique.

La forme chronique atteint surtout les poussins de 2 mois élevés au sol qui présentent plus de l'asthénie que de la paralysie, qui sont fortement anémiés et chez lesquels nous relevons des troubles digestifs caractérisés par une alternance constante de diarrhée et de constipation. L'autopsie ôte tous les doutes quand au niveau de la muqueuse duodénale ou cœcale nous relevons des néoformations blanchâtres pathognomoniques de la maladie ou quand un prélèvement fécal révèle la présence d'ookystes coccidiens.

e) *de certaines intoxications* :

Du botulisme, entre autres, rare, mais accident toxémique qui atteint sans discrimination d'âge ou de race, tout le lot, à évolution aiguë et se caractérisant par une paralysie flasque.

f) *des carences alimentaires* :

● *De l'athrepsie*

que nous pouvons voir dans les élevages industriels de poussins de 1 ou 2 mois, où nous notons un amaigrissement progressif sur des sujets présentant de l'asthénie et des crampes et où, à l'autopsie, nous remarquons une atrophie généralisée de tous les organes.

● *De l'avitaminose A ou boiterie de nutrition*

apparaissant en fin du premier mois d'élevage et s'extériorisant par des tremblements, une démarche ataxique, un arrêt de croissance avec pâleur de la crête, du bec et des pattes.

Nous notons également des troubles oculaires : œdème des paupières, xérophtalmie et apparition de plaques caséuses sur l'œil avec kératinisation cornéenne. Nous pouvons aussi remarquer un gonflement des sinus avec expulsion d'un jetage nasal. Au niveau de l'épiderme, il est fréquent de relever une dermatite vésiculaire ainsi que la présence de nodules blanchâtres dans la cavité buccale et œsophagienne. Mais empressons-nous de dire que cette boiterie de nutrition n'existe pratiquement plus depuis cinq ans, par suite d'utilisation de la vitamine A stabilisée.

● *De l'avitaminose B :*

— Avitaminose B1 ou polynévrite ou béribéri des oiseaux, par suite de ration carencée en son ou d'un régime à base de riz cuit ou décortiqué. En pratique, elle n'existe pas en France, car le son est vendu à un prix très intéressant.

— Avitaminose B2 ou paralysie de nutrition.

Beaucoup plus importante, car consécutive à un déséquilibre alimentaire entraînant une hypovitaminose B2 plutôt qu'une avitaminose proprement dite. Ceci arrive assez fréquemment depuis l'utilisation à grande échelle de l'alimentation industrielle trop riche en huile de foie de poisson (vitamines A et D) entraînant une carence en vitamines B2. Cette insuffisance peut aussi être due à un manque d'utilisation de riboflavine quand l'alimentation est excessive en granulés ou en semoulette indigestes par manque d'éléments granuleux et durs comme le serait du simple sable de rivière, ce dernier pouvant jouer un rôle d'excitant sur la muqueuse du gésier tout en favorisant la malaxation. Enfin, avitaminose possible quand le régime est trop faible en maïs, c'est-à-dire en protéine. Du point de vue clinique, le tableau est très ressemblant à la neurolymphomatose, car sur les poussins de 3 semaines à 1 mois, on relève des troubles nerveux : tremblements, déplacements sur jarrets fléchis, crispation des doigts, déviation des ongles et des doigts vers l'intérieur.

Ce rapide tour d'horizon d'une partie de la pathologie aviaire nous a permis de mettre à jour les analogies cliniques pouvant exister entre des processus morbides bien différents, et bien téméraire serait celui qui pourrait se vanter d'établir un diagnostic sûr de neurolymphomatose sans faire appel à un examen des lésions.

3. **Diagnostic nécropsique.**

1. POSITIF.

Les lésions pathognomoniques de la neurolymphomatose concernent celles du système nerveux périphérique avec atteintes unilatérales ou bilatérales des plexus brachiaux ou lombo-sacrés comme elles ont été décrites plus haut à propos des lésions. Cependant, fréquente est l'absence de toute lésion macroscopique. Souvent nous devons faire appel à un examen histologique pouvant permettre de reconnaître soit des nerfs hypertrophiés sans lésion lymphomateuse, soit des nerfs

infiltrés à divers degrés par des cellules lymphoïdes : ce sont des lésions pathognomoniques. Cet examen doit se faire sur préparations fixées et colorées par les méthodes habituelles, après prélèvements sur plusieurs nerfs, lesquels doivent être fixés par le formol à 10 % puis colorés à l'hématine-éosine. En ce qui concerne le sang, selon Kuppusuany, l'examen nécrosique doit se faire dans les trois heures qui suivent la mort si nous voulons éviter l'hémolyse des hématies et la confusion des noyaux des érythrocytes avec ceux des lymphocytes. Que pouvons-nous espérer d'un tel examen ? Pour Gierke, cet examen hématologique a peu de valeur du fait de la très grande variabilité du taux lymphocytaire. En définitive, que pouvons-nous retenir de cet examen nécropsique positif ? Il peut nous confirmer, mais non nous infirmer, qu'une volaille est atteinte de neurolymphomatose si, comme l'a écrit Hamilton, nous recherchons les lésions macroscopiques ou microscopiques au niveau des nerfs sciatiques, brachiaux, mésentériques, ou dans la moelle osseuse ou vers l'intestin.

En absence de toute lésion caractéristique de neurolymphomatose, nous sommes cependant en droit de penser à cette maladie quand, par élimination, nous avons épuisé toute autre possibilité.

2. DIFFÉRENTIEL

● *Des autres leucoses :*

— Leucose érythroïde : présence de suffusions sanguines dans tous les muscles. Ictère : lésions constantes du foie, accompagnées d'hépatomégalie.

— Leucose myéloïde : anémie intense, lésions de la moelle osseuse, néoformations tumorales, souvent hypertrophie du foie et de la rate.

— Leucose lymphoïde : hépatomégalie (maladie du gros foie), splénomégalie.

— Leucoce monocytoïde : elle est rare et s'accompagne d'hépatomégalie.

● *Des paralysies d'origine parasitaire.*

● *Des paralysies d'origine alimentaire.*

● *Des intoxications au plomb, à l'arsenic, à la solanine.*

● *Des intoxications (botulisme).*

● *De l'encéphalomyélite épizootique.*

● *De la maladie de Newcastle.*

Malgré tous ces moyens d'investigation envisagés ci-dessus, il n'en reste pas moins vrai qu'il demeure en ce diagnostic une certaine part d'interprétation et d'incertitude, et c'est pourquoi on s'est efforcé de rechercher et de mettre au point des tests capables d'échapper à toute critique quant à leur valeur et à leur but.

Dans la publication « Recent Investigations on avian leucosis and fowl paralysis », de J.-G. Campbell, nous notons : « Il est intéressant de mentionner quelques tentatives réalisées dans le but de développer une méthode de diagnostic du complexe leucosique ».

Kissling, en 1947, développa « le test de leuco-agglutination » basé sur l'agglutination obtenue à partir de sérums d'oiseau et de lymphocytes de chien après fixation et coloration au bleu de méthylène. Il déclara être capable de détecter un pourcentage élevé d'oiseaux malades. Darcel, en 1950, reprit ce travail et obtint le pourcentage escompté de 80 %, mais remarqua que le test semblait généralement être plus spécifique de n'importe quelle forme de détérioration du foie. Un autre test diagnostic fut établi par Mommaerts et Beard en 1953. Il est basé sur le fait que le plasma d'une volaille leucocytaire possède une activité adénosine-triphosphatase bien plus grande qu'un plasma normal qui, pour ainsi dire, n'en possède pratiquement pas. Le test consiste à mesurer la vitesse de déphosphorisation de l'A.T.P. en titrant le montant de l'acide libéré par les enzymes plasmatiques en un temps donné. Aucune plus ample information n'a été avancée depuis que le test est établi, et ainsi sa valeur est difficile à fixer. Un corollaire intéressant à ceci est l'observation faite par Mommaerts et ses collaborateurs qui, en 1952, considèrent que l'enzyme se trouve intégralement avec l'agent leucosique et qu'il n'en est pas séparable par purification, centrifugation ou électrophorèse.

PRONOSTIC

1° Pronostic médical.

Il est très grave, car tout traitement semble, à l'heure actuelle, illusoire, et seuls peuvent survivre les oiseaux qui n'ont présenté que de frustes symptômes.

2° Pronostic économique.

Il est de beaucoup le plus redoutable, car chaque année la maladie décime les poulaillers, et quand il s'agit d'élevage industriel intensif, le nombre des sujets atteints est considérable par suite de propagation par contact, surtout quand il s'agit d'élevage d'oiseaux de chair. C'est une maladie cosmopolite, et en certaines régions elle revêt un caractère endémique pour s'installer parfois pendant plusieurs années de suite dans le même élevage.

3° Importance en médecine humaine ?

Nous nous permettrons seulement de laisser entrevoir les répercussions qu'une telle maladie peut avoir en médecine humaine et, pour ce faire, nous nous appuierons sur une publication scientifique datant de 1957. Lamelle L., Guerden L., Reumont M. et Devos L. firent un parallèle entre la poliomyélite humaine et la neurolymphomatose aviaire dans « Comparative Study of poliomyelitis and neurolymphomatosis » (Med. Veeartsenijscholl Ghent 1, n° 3, p. 3-18). D'après ces auteurs, il n'y aurait pas de relation, pas de correspondance histologique et pathologique entre ces deux maladies. Néanmoins, dans deux cas de poliomyélite humaine, les observations histologiques étaient très semblables à celles relevées dans les cas de neurolymphomatose aviaire, et ceci sur 17 microphotos.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

L'étiologie de la neurolymphomatose n'est pas encore bien établie. Deux thèses semblent encore s'affronter :

— Pour un grand nombre d'auteurs de nationalités française et américaine, elle n'est qu'une forme spéciale de la leucose lymphoïde et, à ce titre, considérée comme entrant dans le cadre nosologique des leucoses.

— Pour les Anglais et les Canadiens, et notamment pour Campbell, dès 1958, la neurolymphomatose dut être retirée du cadre des leucoses.

A. — La neurolymphomatose est à rapprocher de la leucose lymphoïde.

Selon la terminologie de Drieux, Glaunes et G. Thiéry (1953), la neurolymphomatose serait une leucose lymphoïde aleucémique et une réticulose-lymphose (forme de réticulo-hémose) ; on peut alors l'expliquer par les théories formulées à propos des leucoses :

1° THÉORIE DE L'HÉRÉDITÉ.

— Taylor et Lerner, dès 1938, sélectionnent des lignées de poules, soit très susceptibles, soit absolument résistantes.

— Blackemore, en 1939, élimine la lymphomatose d'un élevage en recourant aux méthodes génétiques. Il effectue des croisements en choisissant pour la reproduction des sujets réfractaires ; ces résultats sont d'un grand intérêt puisque la résistance aux leucoses peut être obtenue par sélection des souches réfractaires, quelles que soient les conditions du milieu.

De toute façon, il ne semble pas que l'on ait à faire à une hérédité au sens génétique du terme, mais plutôt à une hérédité de prédisposition.

2° THÉORIE INFECTIEUSE OU VIRALE.

Selon le rapport de F. Lucam en 1955, on peut considérer quatre sortes de faits :

- des faits non significatifs ;
- des faits indiscutables ;
- des faits à confirmer ;
- des faits permettant de conserver cette hypothèse de travail.

● *Faits non significatifs .*

Dans les leucoses des mammifères, aucun ultra-virus n'a pu être mis en évidence à ce jour.

Le matériel leucosique filtré provenant d'une espèce animale peut déclencher chez une autre espèce une maladie transmissible en série, différente de la leucose primitive. Exemple : le sang provenant d'un homme leucémique, filtré et inoculé au lapin par voie intracérébrale, entraîne une méningo-encéphalite transmissible en série au lapin. De même, le sang issu d'un chien leucémique et injecté à un lapin ou à un pigeon déclenche une méningo-encéphalite.

● *Faits indiscutables.*

En 1908 fut découvert, par Ellermann et Bang, un ultra-virus de la leucose érythroïde et myéloïde de la poule. C'est en 1956 que Beard prépare à l'état pur l'ultra-virus de la leucose myéloïde (144 micro- μ). Des souches myéloïdes et érythroïdes peuvent provoquer expérimentalement :

- Le même type d'atteinte leucosique ;
- ou des tumeurs conjonctives différentes ;

mais on n'a jamais réalisé une leucose lymphoïde avec l'un ou l'autre de ces virus.

Selon Engelbreth et Holm, l'explication réside dans l'hypothèse suivante : le virus aurait bien une spécificité pour un type déterminé de cellule, mais, suivant le cas, cette spécificité deviendrait plus ou moins étroite : tantôt elle serait liée à « un moment » de l'évolution cellulaire et les inoculations aboutiraient alors au même type de leucose ou de tumeur ; tantôt elle ne serait pas liée à un « moment » spécial de l'évolution du type cellulaire et le virus pourrait agir, soit sur les

ascendants, soit sur les descendants d'une cellule donnée : il en découlerait une production éventuelle de leucose ou sarcome. C'est ainsi que seraient peut-être explicables les interactions existantes entre la leucose viscérale et l'ostéopétrose mises en évidence par Burmerster lors d'inoculation expérimentale de la leucose viscérale. Après cette inoculation, il rapporte qu'il n'est pas rare de voir s'extérioriser l'ostéopétrose.

● *Faits à confirmer.*

En 1946, Burmester réussit la première transmission par matériel filtré de la leucose lymphoïde de la poule. Un petit nombre de souches est transmissible au moyen de suspension cellulaire. Un très petit nombre l'est par filtration.

Pour la neurolymphomatose, cette même transmission au moyen de matériel cellulaire a été maintes fois effectuée : Pappeinhmer, Dune, Cone, Furth..

Là encore, des oiseaux inoculés ont réagi d'une manière atypique en fournissant des érythroleucoses et des myéloleucoses (Patterson, Wilcke, Murray, Henderson). Ces derniers types de leucoses peuvent n'être que l'expression des cas spontanés survenus lors d'élevages expérimentaux.

— Seagar a pu transmettre la maladie par injection de fécès d'oiseaux malades, mais souvent on ne trouve qu'un seul signe de la neurolymphomatose : l'infiltration lymphoïde des nerfs, sans qu'une paralysie apparaisse.

— Blackmore, Glover et Asplin ont réussi la transmission par matériel filtré.

Toutes les souches ne laissent pas déceler un virus. Avant d'essayer la transmission avec un filtrat, il est souvent nécessaire d'effectuer plusieurs passages sur de jeunes poulets. Avec un matériel cellulaire, de surcroît, la réceptivité des poulets est très variable.

● *Hypothèse d'une étiologie virale pour toutes les leucoses.*

L'existence d'un ultra-virus comme agent des leucoses n'est bien démontrée que chez la poule, et depuis peu, chez la souris blanche. On peut formuler l'hypothèse, en dépit des faits négatifs, que toutes les leucoses de toutes les espèces ont une même étiologie virale dont la démonstration reste cependant à trouver dans de nombreux cas. Les

arguments que l'on peut formuler en faveur de cette conception sont les suivants :

- le caractère universel des leucoses ;
- leur contagiosité ;
- leur immunité ;
- les propriétés spéciales des ultra-virus déterminants.

● *Caractère universel des leucoses.*

La leucose lymphoïde est commune à toutes les espèces animales. Toutefois, la poule présente deux formes de leucoses n'existant pas dans les autres espèces :

- la leucose érythroïde ;
- la neurolymphomatose.

● *Contagiosité.*

Bien que pas nettement prouvée, elle reste néanmoins un appui solide pour la théorie virale.

● *Immunité des leucoses.*

Elle a été prouvée pour la leucose myéloïde et érythroïde de la poule.

● *Propriétés spéciales de l'ultra-virus leucosigène.*

Cet ultra-virus reste intimement lié aux constituants protoplasmiques, « c'est un virus masqué », et se libère sous certaines conditions lors d'inoculations en série, ou encore on peut penser que le « virus masqué » ne peut transmettre les leucoses qu'au bout d'un nombre suffisant de greffes successives, ces dernières pouvant démasquer le virus.

Cet ultra-virus serait très fragile et serait détruit au cours de prélèvements, par oxydation ou lors d'obtention de filtrat, ce fait expliquant la difficulté de sa mise en évidence.

Cet ultra-virus laisse des particules ultra-microscopiques dans les cellules leucosiques ou dans le plasma, comme le rapportaient en 1959 Dmochowski L., Grey C.-E., Burmester et Gross. Des coupes ultra-fines de tumeurs provenant de volailles ayant contracté naturellement ou expérimentalement la leucose viscérale furent examinées au microscope électronique. Des particules sphériques furent observées dans les cellules à l'intérieur du cytoplasme, des vacuoles cytoplasmiques et des

espaces intercellulaires. Les particules présentaient une zone interne dense d'environ 300 Å (probablement des nucléoprotéines) encerclées par une zone moins dense et limitée à la périphérie par une autre membrane de diamètre variant de 640 à 820 Å. Elles ressemblaient dans leur allure aux particules observées dans l'érythroblastose.

Cependant, à cette théorie virale, nombreuses sont les objections possibles, et c'est pourquoi une autre théorie fut ébauchée.

3° THÉORIE DE L'AUTO-INTOXICATION.

C'est ainsi que la faible contagiosité, parfois même considérée comme nulle, est une objection majeure à la théorie virale.

Par contre, Jarmai note qu'un seul passage de l'agent de la leucose de la poule à la dinde lui fait perdre son pouvoir pathogène et il interprète ce fait en pensant qu'il ne s'agit pas d'un germe vivant mais que l'agent causal est un simple produit cellulaire.

En 1938, Buttler en vient à penser que la leucose n'est pas l'œuvre d'un ultra-virus mais celle d'un complexe chimique.

En 1955, Frehrer affirme que l'on n'a pas prouvé l'existence d'un ultra-virus mais que l'on a seulement démontré que l'agent des leucoses est thermo-sensible, particulaire, sédimentable ; or, on connaît aussi les substances thermo-sensibles et particulières qui ne sont pas des virus. Les radio-leucémies ne sont pas virales. Pour Frehrer, le facteur causal des leucoses n'est pas un ultra-virus mais un « complexe protidique particulaire ». On peut alors relier les radio-leucémies et les leucoses spontanées : c'est à cause d'un défaut dans l'absorption intestinale que les complexes protidiques, particuliers, seraient présents dans la circulation lymphatique ou dans la circulation veineuse portale lors des leucoses spontanées. Pour Lesbouyries, « l'agent des leucoses est la conséquence d'une irritation cellulaire ; c'est un agent filtrable, inanimé, spécifique ou non, ultra-visible, transmissible, et ne peut être reproduit que par la cellule vivante ». Donc, la théorie de l'auto-intoxication est plausible, défendable, et a pour défenseurs des hommes dignes d'être écoutés. A l'appui de cette théorie, nous pouvons fournir des faits précis :

a) *Expérimentalement.*

Cette irritation cellulaire dont parle Lesbouyries peut être d'origine thermique, lumineuse ou chimique, laquelle peut déclencher des néo-

formations tumorales. Du point de vue chimique, les substances cancérigènes (goudron, hydrocarbure, acide arsénieux, indol) sont à retenir. Les oiseaux ayant reçu du goudron par voie intra-péritonéale présentent des lésions de lymphocytome et de neurolymphomatose (cf. Gibbs, en 1934). Selon Oberling et Guérin, ils obtiennent, avec le benzo-pyrène, une souche transmissible d'érythroleucose. Comme substance irritante de nature chimique pouvant causer ces mêmes troubles, il est surprenant d'avoir pensé aux enzymes. L'interprétation pathogénique nous en est donnée par Lesbouyries : si une substance irritante, telle « une enzyme », permet la prolifération d'une certaine catégorie de cellules, celles-ci sont capables à leur tour de faire sécréter cette enzyme d'une manière continue. Introduit dans un organisme sain, ce ferment provoque une réaction cellulaire maligne de même texture cellulaire que celle dont elles sont issues ; spécifique, ce phénomène est à nouveau reproduit identique à lui-même par la végétation cellulaire qu'il vient de déclencher : une fois le processus en marche, la prolifération pathologique des cellules contenant cet agent assure la multiplication de ce dernier qui ne pourrait se multiplier par lui-même ; ainsi s'explique la transmission des leucoses, des tumeurs associées et l'évolution inexorablement mortelle par voie de généralisation du processus morbide qu'est la leucose.

Mais cette théorie ne satisfait l'esprit qu'à demi, car encore faut-il pousser plus loin le problème en recherchant quelle peut être la cause initiale de cette sécrétion enzymatique par irritation cellulaire.

● *Rôle des microbes et parasites.*

— En 1934-1936, Emmel constate qu'en faisant ingérer une culture de *salmonellæ*, d'une part, à des poulets parasités, on relevait 75 % de cas de leucose et de paralysie et que si, d'autre part, on partait de poulets indemnes de parasites, on n'obtenait ni leucose ni paralysie.

— En 1921, de Blicck affirme que 25 % des poulets atteints de neurolymphomatose sont porteurs de *Davainea proglottina*, d'où il en déduit les mesures prophylactiques par utilisation d'anthelminthiques dans le cas de neurolymphomatose.

— Pour Niemann, la coccidiose chronique est associée à la neurolymphomatose dans 50 % des cas, avec prédominance de la coccidiose duodénale plutôt que cœcale.

— Pour Hamilton, le parasitisme, dans sa plus large expression

(*Davainea*, *Tœnia*, *Hétérakis*, *Ascaris*, *Capillaria*) intervient dans 52 % des cas de paralysie.

— En 1934, Nolant reconnaît la présence d'un ver au niveau du gésier (*Theilospirura ramulosa*) dans 70 % des oiseaux paralysés.

Cependant, s'il est aisé de retrouver dans la littérature, de telles affirmations, nous devons convenir également que le parasitisme est si exubérant en médecine aviaire qu'il n'est pas pour nous surprendre de le trouver si fréquemment coexistant avec les leucoses. Néanmoins, Hamilton s'accorde à reconnaître un rôle prédisposant au parasitisme intestinal, surtout en ce qui concerne les élevages industriels, et il prétend que la constance des lésions portant sur les nerfs mésentériques dans les cas de neurolymphomatose est la signature du point de départ intestinal de la prolifération lymphoïde. Si nous devons accorder tant d'importance au parasitisme dans l'éclosion des paralysies, nous ne pouvons mésestimer l'action spoliatrice de ces parasites et leur répercussion sur l'alimentation et son assimilation.

● *Malnutrition par avitaminose.*

Expérimentalement, si des embryons de poulets sont dépourvus de Vitamine E, ces embryons présentent un mésoblaste se développant mal.

En 1936, Adamstone établit une relation entre la vitamine E et les leucoses : lors de carence d'apport en vitamine E, il constate des troubles chez les oiseaux, dont les symptômes et les lésions rappellent étrangement ceux des leucoses.

En 1957, Josserand fait une constatation analogue lors d'hyper-vitaminose C et PP.

Par contre, l'avitaminose A, B6 ou B12 apparaît, jusqu'à preuve du contraire, sans répercussion sur l'extériorisation de la maladie. C'est ainsi qu'en 1957 Domanski et Dobrowolska expérimentèrent sur des volailles avec une nourriture carencée. « L'infection expérimentale par érythroglycémie fut satisfaisante chez 50 % des oiseaux nourris avec un régime carencé en vitamine B12 et C, mais 20 % seulement des oiseaux furent affectés avec un régime équilibré. L'administration de foie de bœuf frais *per os* et de vitamine B12 par voie parentérale prolongea la vie des oiseaux, bien que ce procédé ne permît pas de réparer et de retrouver entièrement les propriétés régénératrices du système homopoïétique. Le même traitement fut sans effet sur l'évolution de la neurolymphomatose,

● *Malnutrition générale par déséquilibre protidique.*

Pour Lesbouyries, l'alimentation intensive et riche en protéine est une des causes irréfutables de la déclaration des leucoses chez les jeunes poulets âgés de 3 à 10 mois. Il a constaté qu'une alimentation riche de 15 à 18 % en matière protéique engendre chez des pondeuses 3 % de mort la première année, mais que, trois ans plus tard, avec la même alimentation, on constate dans la descendance 20 % de mort chez les oiseaux issus de mère initialement malade. Avec l'aide de cette prédisposition héréditaire, ce qui paraît être le facteur le plus nocif dans cette alimentation riche en protides sont les produits de dégradation (indol, scatol) dont la toxicité éprouve l'organisme. Ceci explique les troubles hépatiques, les troubles intestinaux, dus à la résorption au niveau de la muqueuse intestinale de produits nocifs issus de la désintégration incomplète des matières protéiques entraînant la nécrobiose de cette muqueuse. L'organisme se trouvant alors atteint dans son intégrité deviendrait dès lors plus réceptif aux assauts microbiens, parasitaires et à l'auto-intoxication alimentaire viendrait s'ajouter l'intoxication microbienne ou parasitaire, précipitant de ce fait l'évolution de la maladie.

Dans cette interprétation, nous retrouvons la théorie étio-pathogénique de nature enzymatique énoncée plus haut par Lesbouyries et dont l'épine irritative serait, comme vu ci-dessus, de nature toxique et toxi-infectieuse.

Toute cette théorie est très cohérente et présente de plus un triple intérêt :

1° Elle répond directement aux critiques portant sur la rareté de la contagion et la précocité de l'immunité dans les leucoses.

2° Celui d'avoir fortement motivé le rôle, au moins prédisposant, voire occasionnel, de l'auto-intoxication organique engendrée par les toxi-infections, le parasitisme intestinal et la nutrition défectueuse.

3° Celui enfin d'avoir encore renforcé le dogme de la transmissibilité et de la filtrabilité de l'agent déterminant des leucoses.

Cependant, tout n'est pas parfait dans cette hypothèse, car c'est remplacer l'ultra-virus identifié et isolé par un ferment fictif.

4° THÉORIE ÉCLECTIQUE.

En face de tant d'imprécisions, de tant de faits discordants, force nous est d'être plus nuancé dans nos affirmations et d'être plus modéré

dans nos conclusions. C'est pourquoi nous nous efforcerons de fondre en une seule ces différentes théories, trop exclusives à elles seules, pour proposer une théorie « plus embrassante » des résultats acquis à ce jour.

1° *L'agent déterminant* des leucoses aviaires serait de nature virale avec, pour auteur, un ultra-virus masqué, fragile, et ayant besoin pour se manifester de facteurs prédisposants et occasionnels.

2° *Les facteurs prédisposants* seraient de nature héréditaire : une hérédo-prédisposition génétique.

3° *Les facteurs occasionnels* nous sont fournis par :

● *Des faits expérimentaux :*

Ce sont les substances cancérogènes causant une irritation soutenue des cellules et permettant à l'ultra-virus de se libérer et de se multiplier.

● *Des faits cliniques.*

Soit des causes capables d'affaiblir l'organisme, telles que :

- jeunesse des oiseaux ;
- mode d'élevage industriel intensif ; ;
- nourriture déséquilibrée, avec, souvent, utilisation quotidienne et répétée d'antibiotiques, d'anticoccidiens... à dose minime, mais dont la répétition n'est peut-être pas exclue de toute nocivité ;
- intoxication chronique par des substances chimiques ;
- vaccinations intempestives ou défectueuses.

Soit des causes génératrices d'auto-intoxication, d'intolérance et de déchéance organique.

Faire entrer la neurolymphomatose dans ce cadre nosologique, c'est supposer que l'on puisse confondre la neurolymphomatose et les leucoses. Il en fut ainsi jusqu'à une date avancée de la pathologie aviaire, et ceci, semble-t-il, par suite d'une terminologie erronée et d'une généralisation un peu trop hâtive. De ce point de vue, Campbell s'est avéré comme un révolutionnaire quand il propose de différencier la neurolymphomatose des leucoses.

B. — La neurolymphomatose n'est pas une leucose.

Si Campbell fut à l'origine d'une telle originalité soutenue sans relâche, nous devons cependant ne pas oublier l'appui qu'il a su trouver en la collaboration d'autres Anglais que sont Anon et Siller.

Avant de faire un exposé détaillé des résultats acquis, nous rapporterons trois comptes rendus scientifiques d'auteurs différents, afin de déceler leur façon de penser.

1° Anon, 1956 : « The leucosis complex and fowl paralysis », Brit. Emp. cancer Campaign, 33rd Ann. Rep. 1955, p. 2-3 :

« A l'aide d'examen histologiques de prélèvements provenant de diagnostic de routine et de laboratoire, certaines différences histologiques nettement tranchées furent trouvées entre les tumeurs des leucoses lymphoïdes et des formations viscérales semblables à des tumeurs rencontrées dans certains cas de paralysie des volailles. Bien que de telles lésions viscérales de neuro-lymphomatose deviennent à l'occasion vraiment néoplasiques, elles se différencient des tumeurs leucosiques en ce que ces dernières sont néoplasiques à partir de l'extérieure. Les expériences indiquent que la paralysie des volailles n'était pas transmise par l'inoculation du sang, d'émulsion de nerf ou de broyat d'os et que les tumeurs viscérales de la paralysie n'étaient pas transportables chez les jeunes oiseaux, de même que sur membrane chorio-allantoïdienne d'œufs. »

2° Chubb et Gordon : « The avian leucosis complex », Vet. Rev. Annot. 1957, 3, 97, 120 :

« On pense actuellement, d'après les résultats obtenus, que des organismes distincts semblables à des virus sont associés à l'érythroleucose, à la leucose myéloïde et peut-être même à la leucose lymphoïde. Par contre, on n'a pas encore pu trouver de façon péremptoire qu'un virus était responsable des lymphomatoses neurales et oculaires. En outre, leur rapport avec la leucose lymphoïde vraie reste obscur.

« D'autre part, on a séparé du complexe des leucoses la paralysie, l'iritis et l'ostéopétrose aviaire, toutes trois étant maintenant considérées comme des maladies infectieuses. »

3° Cambell J.-G. : « Leucosis and fowl paralysis compared and contrasted », Vet. Rec., 68, 527-528 :

« ... La neurolymphomatose a tendance à affecter des oiseaux plus jeunes que dans le cas de leucoses et, contrairement aux leucoses, présentent des variations dans son importance suivant un facteur saisonnier. Les leucoses sont d'allure néoplasique, affectant le tissu hématopoïétique. Il s'agit de tumeur maligne. Au contraire, la neurolymphomatose est typiquement une maladie chronique associée d'infiltrations inflammatoires dans les nerfs et les viscères, et d'une accu-

mulation progressive de cellules lymphoïdes mais non de nature néoplasique concourant à donner une pseudo-tumeur lymphogranulomateuse. »

Sans rapporter d'autres textes analogues, nous exposerons succinctement les raisons sur lesquelles se basent les auteurs anglais pour faire de la neurolymphomatose, et des maladies voisines (iritis et ostéopétrose), une entité différente des leucoses. Pour cela, ils se basent sur des considérations cliniques (symptomatologiques et anatomo-pathologiques) et sur des faits expérimentaux.

a) FAITS CLINIQUES.

● *De nature symptomatologique.*

— La neurolymphomatose atteint les jeunes poulets alors que les leucoses s'observent sur des poulets de tout âge.

— La neurolymphomatose est une maladie saisonnière : de décembre à mai, alors que les leucoses évoluent durant toute l'année.

— La neurolymphomatose est une maladie chronique alors que les leucoses ont une évolution beaucoup plus aiguë.

— La neurolymphomatose se propage par contact : elle est contagieuse, alors que les leucoses n'ont pas une contagiosité bien établie.

● *De nature anatomo-pathologique.*

— La neurolymphomatose affecte un aspect inflammatoire : les nerfs et les viscères sont infiltrés par une accumulation progressive non néoplasique de cellules de la série lymphoïde donnant des pseudo-tumeurs qui sont des lympho-granulomes (Campbell).

— Les leucoses sont des néoplasies du tissu hémolympopoïétique et il n'y a pas, ou presque jamais, de lésions nerveuses.

— La neurolymphomatose est surtout une affection du tissu nerveux qui n'a pas la même origine embryologique que les cellules sanguines.

— En 1956, Anon fait remarquer que les tumeurs viscérales observées dans la neurolymphomatose sont rarement néoplasiques et que, si elles le sont, elles ne le deviennent que secondairement et tardivement, alors que les tumeurs de la leucose lymphoïde vraie le sont d'emblée.

b) FAITS EXPÉRIMENTAUX.

— La neurolymphomatose n'est pas transmissible par inoculation de sang, de suspension de tissu nerveux, ou de moelle osseuse.

— Les tumeurs viscérales de la neurolymphomatose ne sont pas transplantables sur les jeunes oiseaux ni sur la membrane chorio-allantoïdienne d'embryon de poulet.

— En 1951, Cole et Hutt ont élevé des poulets sensibles à la neurolymphomatose et ils ont montré qu'ils restent indemnes si au bout de 5 mois ils sont mis seulement dans des locaux infectés. Ces prédispositions semblent être acquises au bout de 10 à 16 semaines. De plus, ils démontrèrent que la gravité de l'infection est fonction de la distance séparant les poulets sains des malades. Plus tard, en 1958, Campbell reprendra à peu de chose près les mêmes termes : « Dans la neurolymphomatose, trois facteurs entrent en jeu dans sa transmissibilité : l'hérédité, l'âge des sujets lors de leur exposition à la maladie, ainsi que la durée et l'importance du contact entre les malades et les sains ». Cole et Hutt affirment d'autre part que la maladie se propage par l'intermédiaire des incubateurs et des couveuses artificielles, à partir de l'air inhalé, et que les 13 premiers jours sont les plus dangereux pour la vie des poussins.

— En 1958, d'après un rapport de Campbell, Siller ayant expérimenté au sujet de l'allergie, aurait reproduit chez des volailles une maladie semblable à l'encéphalite allergique expérimentale des mammifères, se traduisant chez les oiseaux par des symptômes typiques de paralysie des volailles. Ces symptômes, analogues à ceux de la neurolymphomatose, étaient accompagnés de lésions du cerveau et des nerfs périphériques. En outre, dans deux cas, ces symptômes étaient associés à des lésions nerveuses caractéristiques.

Pour toutes ces raisons énoncées ci-dessus, Campbell pense que l'on doit retirer la neurolymphomatose du cadre nosologique des leucoses aviaires. Il propose la dénomination de « lympho-granulomatose » à cette neurolymphomatose, pour bien montrer la différence existant entre les lésions viscérales non néoplasiques de la neurolymphomatose des lésions viscérales tumorales et malignes de la leucose lymphoïde. Toutefois, ceci ne résout pas pour autant le problème de son étiologie et de sa pathogénie et la théorie allergique n'est encore assise que sur des bases bien fragiles. Quoi qu'il en soit, et le débat n'est pas près d'être achevé, il n'en reste pas moins vrai qu'à l'heure actuelle la neurolymphomatose présente un pronostic comparable aux leucoses et que sa prophylaxie et son traitement sont calqués sur ceux des leucoses aviaires.

PROPHYLAXIE

Le traitement, comme nous l'avons déjà laissé entrevoir, étant illusoire, c'est encore peut-être en la prophylaxie que nous trouverons le meilleur moyen de lutter contre ce fléau.

1° Prophylaxie médicale.

Actuellement, il n'existe pas de vaccin ; cependant, les recherches dans ce sens se sont faites nombreuses avec, comme application essentielle, la protection des élevages contre les leucoses aviaires, sans distinction bien définie, mais dont le matériel expérimental est issu le plus souvent de lymphomatose viscérale.

En 1943, Roussy et Guérin démontrèrent que l'inoculation aux oiseaux de sang leucémique est souvent mortelle, mais qu'il s'établit un état d'immunité et de résistance progressif si l'on débute par injection de sang avirulent pour aboutir, après plusieurs injections, à du sang de plus en plus virulent.

En 1957, Burmester, Walter et Fontes, dans « The immunological response of chickens after treatment with several vaccines al visceral lymphomatosis » (Poultry science, 1957, 36, 79, 87) expérimentent à partir de filtrat de foie de poulet leucosique à concentration virale faible. Par voie intraveineuse aux poules âgées de 2 ans et demi tous les jours pendant une semaine, ils injectent 0,1 ml de la solution virale préparée. Puis, une fois par semaine, et pendant trois semaines consécutives, les volailles traitées subissent une nouvelle injection de 1 ml. Une semaine après l'ultime dose vaccinale injectée, les œufs des poules traitées sont mis en incubation et à l'éclosion les poussins subissent une injection de virus leucosique vivant pleinement virulent. Les résultats obtenus sont assez démonstratifs, puisque les poussins provenant de mères non préalablement traitées meurent dans les proportions de 41 à 70 %, alors que ceux issus de poules traitées meurent seulement à raison de 3 à 13 %.

Pour être plus précis sur la préparation et l'obtention des vaccins utilisés, disons que ceux-ci ont été obtenus à partir d'une souche virulente L 25 et atténuée par la beta-propidactone, ou par le formol, ou encore additionnée de substances adjuvantes. Une autre expérimentation du même ordre fut réalisée à partir d'une souche dite L 20 centrifugée. Ces deux types de vaccin ont permis l'acquisition d'une certaine immunité contre le virus RPL12 de la lymphomatose et, fait important, les auteurs ont remarqué également une diminution importante des cas d'ostéopétrose (forme voisine de la neurolymphomatose) dans les lots provenant de poules traitées.

2° Prophylaxie sanitaire.

Celle-ci nous est dictée par les considérations que nous avons été amené à envisager tout au long de cet exposé. C'est ainsi que, du point de vue génétique, le choix de la race est important. Nous devons éviter les races améliorées d'importation américaine pour revenir à nos races plus rustiques de la métropole. Cette notion de génétique est déjà ancienne, puisqu'en 1935 Hutt et Cole expérimentaient et publiaient, en 1957, « Prophylaxie de la leucose aviaire » (*Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1957, 131, 491-495). Ils se sont efforcés de sélectionner des volailles à la fois résistantes aux leucoses et douées des meilleures qualités zootechniques. Ils ont expérimenté à partir des conditions d'infection naturelle en la favorisant par suppression de toute hygiène dans l'élevage. Les oiseaux étaient soigneusement contrôlés jusqu'à l'âge de 500 jours. C'est ainsi que deux souches résistantes à la leucose ont pu être constituées, dans lesquelles la fréquence de la maladie, surtout sous la forme neurolymphomatose, n'excède pas respectivement 1 à 1,5 %, tandis qu'une souche très susceptible fut également isolée (38,8 %). Il s'agissait de la race Leghorn. A la faveur de cette expérience acquise, les auteurs estiment que n'importe quel éleveur peut arriver au même résultat en cinq générations d'élevage.

Très importante également est la nutrition de l'élevage. L'alimentation doit être équilibrée, comporter vitamines et oligo-éléments, et surtout ne pas comporter un excès de protides, dont le taux ne devrait jamais dépasser 18 à 29 %. Selon Buttler (1938), l'utilisation d'huile de foie de morue et de l'huile de germe de blé serait très active contre la neurolymphomatose.

Pour les raisons précédemment citées, il est utile de procéder à un traitement antiparasitaire.

1° *Protection d'un élevage sain :*

— Eviter l'achat d'œufs et de poussins d'un jour provenant d'un élevage contaminé.

— N'acheter pour la reproduction que des oiseaux âgés de plus de 6 mois.

— Ne jamais mettre ensemble des volailles d'âge différent.

2° *Protection d'un élevage contaminé :*

— Procéder au « stamping-out » pour tous les animaux atteints.

— Désinfecter les locaux par pyrogénéation si possible, ou par eau bouillante ou par une solution de soude caustique à 2 %.

— Séparer les poussins des adultes suspects.

— Ecarter de l'incubation les œufs provenant de poules malades.

— Laisser l'élevage 6 mois sans volaille.

TRAITEMENT

Il n'en existe pas. Cependant, dans le domaine de la recherche, beaucoup a été fait.

— Conformément à la théorie allergique, furent essayés les anti-histaminiques de synthèse et les anticholinergiques.

— En 1959, Beinhauer, dans « Protéinothérapie non spécifique dans la lutte contre la leucose aviaire » (« Deutsche Tierärztl. Wochenschr. », 1959-66, 248, 251, in RA 1959-8, 571), rappelle l'existence de deux facteurs conditionnant la leucose des poules :

1° Un agent infectieux dont la nature n'est pas strictement définie.

2° Un agent de diminution de la résistance organique consécutif surtout à une alimentation trop riche, déséquilibrée et donc défectueuse, dont le seul but recherché est l'obtention d'un fort rendement.

Devant l'inefficacité thérapeutique, de nombreux médicaments, 22 praticiens du Schleswig-Holstein ont utilisé la protéinothérapie dans 72 exploitations, soit, sur plus de 12 000 poules (injection sous-cutanée et intramusculaire de 1 ml de solutions de protéine, telles que sérum, lait stérilisé de vache, omnadine, yaten-vaccine E de Hoechst). Les résultats furent excellents : amélioration rapide des malades, arrêt presque complet des morts, reprise de la ponte. Quelques praticiens ont combiné à la protéinothérapie l'administration de sel de cobalt et de vitamines et la réduction de l'alimentation. Un praticien préconise la première injection de protéine à l'âge de 8-10 semaines, suivie d'une deuxième injection 3 mois plus tard.

En effet, l'optimisme dont semblent faire preuve ces praticiens est bien difficile à accepter et il semble plus sage d'accorder raison au scepticisme campbellien : « Tout traitement se résume à des tentatives telle que l'utilisation par Darcel, en 1953, d'un anti-métabolite comme l'aminoptérine (A-méthoptérin et triéthylénémétamine) alors qu'en 1956 Blaxland établit des expériences à partir d'antibiotique et de vitamine. Tous ces essais furent négatifs et le traitement aujourd'hui reste sans succès ».

CONCLUSIONS

De cet exposé, où nous avons tenté de rester le plus rationnel possible, nous retiendrons la très grande difficulté que nous avons pu avoir à éclaircir l'étiologie de cette maladie. Cependant, les nombreux travaux effectués en ce domaine laisseraient penser à une origine virale et inflammatoire du processus morbide et non à un phénomène néoplasique comme il avait été admis naguère par généralisation trop hâtive. Désormais, le cadre nosologique des leucoses ne semble plus convenir à cette maladie et nous espérons que dans un avenir proche cette opinion trouvera sa justification.

Du point de vue pratique, les acquisitions obtenues jusqu'à ce jour ne sont certes pas nombreuses et de grande envergure, mais elles ont l'avantage d'être bien établies. C'est ainsi que si, à l'heure actuelle, tout traitement reste encore illusoire, la prophylaxie, par contre, n'est plus une totale utopie. Avec certaines précautions, un éleveur averti peut espérer se défaire de la neurolymphomatose dans son élevage.

Enfin, nous ne manquerons pas de faire ressortir combien cette maladie paraît être d'actualité, probablement due à un mode d'élevage, de sélection et de nutrition particulier, le tout étant consécutif à une économie basée avant tout sur le rendement.

Vu :

LE DIRECTEUR
de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Lyon,
R. FLORIO.

LE PROFESSEUR RESPONSABLE
de l'Ecole Nationale Vétérinaire,
Pr COTTEREAU

Vu :

LE DOYEN,
H. HERMANN.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
R. BERTOYE

Vu et permis d'imprimer,
Lyon, le 22 mai 1962.

LE RECTEUR
PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANON. — The leucosis complex and fowl paralysis. Brit. Emp. Cancer Campaign. 1956. 33rd *Ann. Rep.*, 1955, p. 2-3.
2. ARROYO (Y.), MARTIN (C.). — Microglia lesions in neural and ocular lymphomatosis in fowls, 1955. *Rev. Patron. Biol. anim.*, 1, 277-288.
3. ATANASIN (P.), LÉPINE (P.), SISMAN (J.), WETTEN (P.). — Etude morphologique en microscopie électronique sur coupes ultra-fines d'un virus (virus Gal) présent dans la souche R.P.L. 12 du virus de la leucose aviaire. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1960-6.
4. BEARD (J. W.). — Nature of the viruses of avian myeloblastosis and erythroblastosis. *Proc. third. nat. cancer conf. (Detroit)*, 1956, p. 336-344.
5. BEINHAEUER (W.). — Protéinothérapie non spécifique dans la lutte contre la leucose aviaire. *Deutsche Turat Woche*, 1959, 66, 248, 251 in *R.A.* 1959, 8, 571.
6. BENEDETTI (E. L.), BERNHARD (W.), OBERLING (C.). — Présence de corpuscules d'aspect viral dans les cellules spléniques et médullaires des poussins leucémiques et normaux. *C.R. Acad. Sc. Paris*, 1956, t. 242, p. 2891-94.
7. BERNHARD (W.), BONAR (R. A.), BEARD (D.), BEARD (J. W.). — Ultra structure of viruses of myeloblastosis and erythroblastosis isolated from plasma of leucemic chickens. *Proc. Soc. Exp. Biol (N. Y.)*, 1958, t. 97, p. 48-52.
8. BIELY et MARCH. — Genetic and nutritional effects on the incidence of avian leucosis complex. *Poultry science*, 1959, n° 5, p. 1103.
9. BIGGS (P. M.). — Lymphoid and haemopoietic tissue. *Vet. Rec.*, 1956, 68, 525-526 in *R.A.*, 1957, 9, 585.
10. BLASCLAND. — *The practical importance of leucosis and fowl paralysis.*
11. BURMESTER (B. R.). — Etudes récentes de la lymphomatose viscérale chez les poulets. *Journal de l'assoc. méd. vét. américaine*, 1957, 131, n° 11, p. 491-96 in *R.A.*, 1958, 9, 634.
12. BURMESTER (B. R.), GENTRY (R. F.). — The response of susceptible chickens to graded doses of the virus of visceral lymphomatosis. *Poultry Sci.*, 1956, t. 35, p. 17-26.
13. BURMESTER (B. R.). — Bioassay of the virus of visceral lymphomatosis. 1. Use of short experimental period. *J. Nat. Cancer Inst.*, 1956, t. 16, p. 1121-27.

14. BURMESTER (B. R.). — Transmission of rumor inducing avian viruses under natural conditions. *Text. Rep. Biol. Med.*, 1957, t. 15, p. 540-558.
15. BURMESTER (B. R.), WALTER (W. G.), FONTES (A. K.). — The immunological response of chickens after treatment with several vaccines of visceral lymphomatosis. *Poultry Science*, 1957, 36, 79-87 ; 1957, 1, 79.
16. BURMESTER (D. R.), LESHER (S.). — Nouveau moyen diagnostique des leucoses aviaires. *World's Poultry Science Journ.*, 1955, 1, 30. *Analyse in Zooprofiluasi*, 1955, X, 8, 522 in *R.M.V.*, 1957, avril, 252.
17. BURMESTER (D. R.). — Transmission of avian lymphomatosis. *Med. Vet. Pratic*, 1958, 39, 7 ; 11, 70.
18. BURMESTER (B. R.). — *The response of several inbred lines of white Leghorns to inoculation with the virtues of strain RPL 12 visceral lymphomatosis, erythroblastosis and of rous sarcoma*, 1960, 1, 199.
19. CAMPBELL (J. G.). — Recent investigation on avian leucosis and fowl paralysis, 1958. *Vet. Rec.* 70, 64-66-67, 1958, 3, 64.
20. CAMPBELL (J. G.). — Leucosis and fowl paralysis and constricted. *Vet. Rec.*, 68, 527-528.
21. CHUBB (J. G.), GORDON (R. F.). — The avian leucosis complex. *Vet. Rev. Annot*, 1957, 3, 97-120.
22. COLE (R. K.), HUTT (F. B.). — Control of leucosis in fowl. *Poultry Sci.*, 1951, 30, 20, 5.
23. DOMANSKI (E.), DOBROWOLSKA (D.). — Badania nad białaczką kur (the avian leucosis complex), 1957. *Roczn. Nank. rol. Ser. E.*, 68, 1-23.
24. DARCEL. — The classification of the leucotic diseases of the fowl. *Canadian J. of comparative med.*, 1957, 21, 5, 145.
25. *Diseases of poultry*. — Edited by H. E. Biester and L. H. Schwarte. 3^e édition, 1952.
26. DAVIS, DOYLE (L. P.). — Etude de la leucose aviaire, transmission de la lymphomatose viscérale. *American Journal of Veterinary Research*, 1949, 34, 85 in *R.A.*, 1949, 5, 237.
27. DAVIS (O. S.), GUSTAFSON (D. P.). Culture de tissu de tumeurs lymphoïdes viscérales des oiseaux et passages en série du virus « in vitro ». *American Journal of Veterinary Research*, 1959, 20, 119-126.
28. DMOCHOWSKI (L.), GREY (C. E.), BURMESTER (B. R.), GROSS (M. A.). — Sub-microscopic morphology of avian neoplasms. Studies on visceral lymphomatosis, 1958. *Proc. Soc. exp. Biol. N. Y.*, 100, 154-156 ; 1959, N. Y., 100, 514-516.
29. DOTTÀ (U.), MAGLIONE (E.). — Osservazioni nella eredità della leucosi aviaria. *Atti Soc. Ital. Sc. Vet.*, 1956, X, 524.
30. ECKERT (E. A.), SHARP (D. G.), BEARD (D.), GREEN (I.), BEARD (J.W.). — Neutralisation and precipitation of the virus of avian erythro-myeloblastosis with serum of hyperimmunized chickens. *Proc. Soc. Exp. Biol. (N. Y.)*, 1955, t. 88, p. 181-187.

31. FAGRAENS (A.), THORELL (B.). — Virus activity in the cytoplasm of erythroleukotic chick cells. *Exp. Cell. Res.*, 1956, t. 10, p. 515-522.
32. FONTES (A. K.), BURMESTER (D. R.), WALTER (W. G.), ISLER (P. E.). — Growth in tissue culture of cytopathogenic agent from strain of virus which produces avian lymphomatosis, 1958. *Ibid.*, 854-857.
33. GORDON, COLES, STACEY. — Une transmission expérimentale de la neurolymphomatose. *Vet. Rec.*, 1955, n° 16, p. 297 à 301.
34. GORET (P.), JOUBERT (L.), DUMAS (R.). — « L'œil de verre » chez la poule, neurolymphomatose à seule localisation oculaire. *Bull. Soc. Sc. Vét. Lyon*, juin 1951, 3, 119 in *R.A.*, 1954, 9, 597.
35. GROTH (W.). — Schilddrüsen- und Neben nierenbefunde bei der Hühnerleukose, 1958. *Mh. Vet. Med.*, 13, 142-146.
36. HUTT, COLE. — Prophylaxie de la leucose aviaire. *Journal de l'Assoc. Med. Vet. Ame.*, 1957, 31, 491-495 in *R.A.*, 1958, 9, 633.
37. ISHITANI (R.), SUGAWA (Y.), YORINGHI (T.), SHIBATA (D.), TAKAHASHI (I.). — Studies of the avian leukosis complex Occurrence in the Tokyo district, Japan, 1955. *Exp. Rep. Govt. exp. Sta. anim. Hyg. Japan*, n° 29, p. 1-6 (in Japanese) ; p. 7-18 (in English).
38. KOFI SATO. — « Hematocrit of chickens » with special reference to visceral lymphomatosis. *Poultry Sc.*, 1960, 5, 1126.
39. LESBOUYRIES (G.). — *La pathologie des oiseaux*, 1941. Editée par Vigot frères, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris.
40. LARUELLE (L.), GEURDEN (L.), REUMONT (M.), DEVOS (A.). — Comparative study of poliomyelitis and neurolymphomatosis, 1957. *Med. Veeartsenipschool Ghent*, 1, n° 3, p. 3-18.
41. LUET (P.). — La neurolymphomatose. *Thèse d'Alfort* (1959).
42. MOULTON (J. E.), JULIAN (J. M.). — Histological reaction following transplantation of chicken lymphoma (*R.P.L.*, 16), 1958. *Avian Diseases*, 2, 123-131.
43. NIGHTALL (E. W.). — A study of the incidence of lymphomatosis in a flock of turkeys. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 1957, t. 130, p. 93-96.
44. SHARPESS (G. R.), DEFENDI (V.), COX (H. R.). — Cultivation in tissue culture of the virus of avian lymphomatosis., 1958. *Proc. Soc. exp. Biol. N. Y.*, 97, 755-757.
45. SILLER. — An unuasual case of fowl paralysis. *Journal of comparative pathology and therapeutics*, 1960, 70, n° 1, p. 156.
46. SIMPSON (C. F.), ANTHONY (D. W.), YOUNG (F.). — Visceral lymphomatosis in a flock of tufkeys. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, 1957, 2, 93, vol. 130.
47. SMITH (W. M.) et (J. R.), LONG (G. H.). — Effect of environnement versus breeding on farm flock incidence of visceral lymphomatosis, 1959. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, 134, 373-376.

TABLE DES MATIÈRES

I. DÉFINITION	11
II. IMPORTANCE	11
III. RAPPEL ANATOMIQUE	13
IV. CLASSIFICATIONS ET CADRE NOSOLOGIQUE	15
V. SYNONYMIE	19
VI. HISTORIQUE	19
VII. EPIZOOTOLOGIE ET RÉPARTITIONS GÉOGRAPHIQUES	21
VIII. LÉSIONS	23
1. <i>Lésions macroscopiques</i>	23
2. <i>Lésions microscopiques</i>	24
a) Lésions principales	25
b) Lésions secondaires	25
IX. SYMPTOMATOLOGIE	29
1. <i>Forme aiguë</i>	29
2. <i>Forme sub-aiguë ou chronique</i>	29
a) Les paralysies	30
b) Les symptômes généraux	31
c) Les signes oculaires	32
d) Les signes hématologiques	34
3. <i>Evolution</i>	34
a) Evolution individuelle	34
b) Evolution collective	35
X. DIAGNOSTIC	37
1. <i>Diagnostic épidémiologique</i>	37

2. <i>Diagnostic clinique</i>	37
a) Positif	37
b) Différentiel	38
3. <i>Diagnostic nécropsique</i>	40
a) Positif	40
b) Différentiel	41
XI. PRONOSTIC	43
1. <i>Pronostic médical</i>	43
2. <i>Pronostic économique</i>	43
3. <i>Pronostic social</i>	43
XII. ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE	45
A. <i>La neurolymphomatose est à rapprocher de la leucose lymphoïde</i>	45
1. Théorie de l'hérédité	45
2. Théorie infectieuse ou virale	46
3. Théorie de l'auto-intoxication	49
4. Théorie éclectique	52
B. <i>La neurolymphatose n'est pas une leucose</i>	53
XIII. PROPHYLAXIE	57
1. <i>Prophylaxie médicale</i>	57
2. <i>Prophylaxie sanitaire</i>	58
XIV. TRAITEMENT	61
CONCLUSIONS	63
BIBLIOGRAPHIE	65

